

N°

THÈSE

Année 1901

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Février 1901

Par M. Florian CARLO

Né à Lamballe (Côtes-du-Nord), le 28 Janvier 1878

DES

SUR LA FRÉQUENCE
EMBOLIES PULMONAIRES

AUX DIFFÉRENTES ÉPOQUES DE L'ÉVOLUTION

DES

THROMBOSES VEINEUSES

(D'ORIGINE TRAUMATIQUE, ETC.)

Président : M. BROUARDEL, Professeur.

Juges : { M. RAYMOND, Professeur.
M. BONNAIRE, Professeur agrégé.
M. DUPRÉ, Professeur agrégé.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901

SUR LA FRÉQUENCE

DES

EMBOLIES PULMONAIRES

AUX DIFFÉRENTES ÉPOQUES DE L'ÉVOLUTION

DES

THROMBOSES VEINEUSES

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie	FARABEUF
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie.....	BERGER.
Thérapeutique et matière médicale.....	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	N... CHANTEMESSE
Clinique médicale.....	{ JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY. DEBÔVE.
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies syphilitiques.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies nerveuses	FRANCHER.
Clinique chirurgicale.....	FOURNIER.
Clinique ophtalmologique	JOFFROY.
Clinique des voies urinaires.....	RAYMOND.
Clinique d'accouchements	{ DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX. TERRIER.
	PANAS.
	GUYON.
	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIERY.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (André).	GILLES de la TOURETTE.	MÉNÉTRIÉR.	VARNIER.
BROCA (Aug.).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS	SEBILEAU.	WIDAL.
DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Le Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1901

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Février 1901

Par M. Florian CARLO

Né à Lamballe (Côtes-du-Nord), le 28 Janvier 1878

SUR LA FRÉQUENCE

DES

EMBOLIES PULMONAIRES

AUX DIFFÉRENTES ÉPOQUES DE L'ÉVOLUTION

DES

THROMBOSES VEINEUSES

(D'ORIGINE TRAUMATIQUE, ETC.)

Président : M. BROUARDEL, Professeur.

Juges : { M. RAYMOND, Professeur.
M. BONNAIRE, Professeur agrégé.
M. DUPRÉ, Professeur agrégé.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON ONCLE

A MONSIEUR RICHARD

Médecin à Plélan

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE RENNES

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUARDEL

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,
Grand Officier de la Légion d'Honneur.
Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine
Médecin Honoraire des Hôpitaux

SUR LA FRÉQUENCE
DES
EMBOLIES PULMONAIRES
AUX DIFFÉRENTES ÉPOQUES DE L'ÉVOLUTION
DES THROMBOSES VEINEUSES

PROLÉGOMÈNES

C'est aux conférences toujours si suivies de la Morgue, et sur la bienveillante indication de M. le Professeur BROUARDEL, que nous avons recueilli le sujet de notre thèse. A la vérité, si un grand nombre d'auteurs ont traité des embolies veineuses à différents points de vue, assez rares sont ceux qui recherchèrent à quelles dates électives elles se produisent. Notre travail a surtout consisté à colliger autant d'observations qu'il nous a été possible, en fouillant tous les travaux parus antérieurement; toute la période 1855-1875 a été, pour nous, une mine féconde.

Nous nous proposons, après un chapitre de pathologie générale sur la thrombose et l'embolie, d'exposer nos observations en indiquant leur source, et, dans un der-

nier chapitre, d'établir et de commenter les conclusions qui s'en dégagent.

Mais nous n'aborderons pas notre sujet sans nous acquitter d'un devoir particulièrement agréable. Que les professeurs qui nous ont guidé et auxquels nous sommes redevables de la science, hélas ! trop imparfaite que nous avons pu acquérir, reçoivent ici le témoignage de notre reconnaissance : tous nos maîtres de l'école de Rennes, spécialement M. le Docteur BERTHEUX, professeur de clinique interne, et M. le Docteur H. DAYOT, professeur de clinique chirurgicale, dont nous aimerons toujours à nous rappeler les leçons. Nous n'aurions garde d'oublier que nous avons éprouvé d'une façon toute particulière la bienveillance de M. le Professeur LECHARTIER, doyen de la Faculté des Sciences de Rennes, pendant notre année d'études préparatoires.

M. le Professeur et Doyen BROUARDEL nous a procuré le sujet de notre Thèse ; il ne nous a pas ménagé les conseils, et nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse : nous lui en exprimons respectueusement notre vive reconnaissance.

INTRODUCTION

Le dépôt de caillots dans l'intérieur du système vasculaire sanguin de l'animal vivant, amenant l'oblitération complète ou non du calibre, constitue la thrombose. La masse obturante est appelée thrombus ; vient-il à se déplacer ou à se fragmenter, c'est un embolus qu'entraîne le courant circulatoire. La thrombose et l'embolie (εμβολισμός, lancer dans) sont des processus ; le fait anatomique, c'est le coagulum, le thrombus ou l'embolus. Mais si le premier est toujours une concrétion sanguine, les corps qui sont susceptibles, en des circonstances diverses, de pénétrer dans le torrent de la circulation et d'y être charriés sont très variés, depuis le simple caillot, la plaque calcaire et la bouillie d'une dégénérescence athéromateuse, le bourgeon intra-vasculaire d'un sarcome, la végétation d'une endocardite, le muscle papillaire et le cordage rompu d'une valvule cardiaque jusqu'aux embolies fluides, les fines gouttelettes graisseuses de la moelle osseuse, les bulles d'air accidentellement introduites dans les vaisseaux ; enfin, n'est-ce pas aussi un embolus que ce microorganisme, entré par effraction dans l'économie, et qui roule silencieusement grâce à sa ténuité, vers le « locus minoris resistentiæ », rivage où il pourra coloniser ?

Mais dans ce court travail nulle autre ne retiendra notre attention que l'embolie consécutive à la thrombose, et à la thrombose des veines de la grande circulation, puisque nous nous sommes seulement proposé d'élucider un point de son étiologie.

Bien qu'on parle aujourd'hui de ce processus avec une grande aisance et qu'il n'y ait guère de chapitre en pathologie où son mécanisme ne soit invoqué, la science médicale, il y a cinquante ans, était à peine éclairée sur ce sujet. C'est en effet de 1845 à 1856 que le professeur VIRCHOW, de Berlin, publia la série des Mémoires qui ont résolu les questions en litige et fixé l'opinion universelle (1). A la vérité, VIRCHOW avait eu des précurseurs. GALIEN, après les Grecs, parlait déjà de thrombose (2) : « Sanguis... concrescit non solum extra corpus fluens, verum etiam in quovis ipsius loco contentus, atque hanc ipsius concretionem in *θρομβόν*, hoc est grumum terminari videmus ; sic enim Græci sanguinem concretum appellare consueverunt. » Et ailleurs : « Sanguis concrescit quam rem Græci *θρομβόειν* appellant, prius autem nigrescit, deinde redditur admodum putris. » Il relate encore un fait de mort subite par suffocation survenue chez un malade atteint d'affection du cœur et cherche à l'expliquer par l'hypothèse du transport dans la veine artérielle d'un polype du cœur produisant ainsi un arrêt dans la circulation des esprits animaux et la mort (3). Ces cour-

(1) VIRCHOW, Thrombose und Embolie, in *Gesammelte Abhandlungen*. zur Wiss. Med Frankfurt, 1856.

(2) GALIEN, édition Kuhne. Lipsiæ, 1828, t. V, p. 106, et t. XVIII, p. 456.

(3) In HIRTZ et STRAUS, article *Embolie*, Dict. Méd. et Chir. prat. 1870.

tes phrases ne montrent pas évidemment que Galien possédât les idées de VIRCHOW ; mais il nous a transmis le mot thrombose, et le simple soupçon de la vérité était déjà très méritoire, si l'on songe qu'HARVEY ne découvrit la circulation qu'en 1628.

Longtemps après GALIEN, quelques observateurs, cités par MORGAGNI (1), parlèrent en termes imagés des polypes, voire des serpents qu'ils rencontraient à l'autopsie dans le système vasculaire. André VÉSALE (2) trouva certaine fois « deux livres de chair glanduleuse dans le ventricule gauche d'un cœur dilaté comme un utérus » et signala sans l'expliquer la coïncidence des grangrènes périphériques avec les maladies du cœur. CANANI, archiâtre du Pontife Jules III, trouva en 1574 « de la graisse en forme de chandelle dans le ventricule gauche du portier d'une grande duchesse ». Après la découverte de HARVEY, mentionnons seulement jusqu'à BOERHAVE, BAILLOU, ERASTE et RIOLAN, BARTHOLIN et PISSINI, MALPIGHI, GOULT, qui entrevoit l'embolie, MANGET (3) qui dit d'une concrétion : « protendebatur in arteriam veinosam. » « C'est, dit VIRCHOW, le siècle de la polypomanie. » Les uns, avec RIOLAN, soupçonnaient véhémentement un polype du cœur chez nombre de leurs malades ; pour les autres, le polype n'était qu'un caillot *post-mortem*.

Th. BONNET, l'homme du XVII^e siècle qui fit le plus d'autopsies, distingua les caillots anciens des caillots

(1) MORGAGNI, Trad. DÉSORMEAUX, 1821, let. XXIV, p. 226.

(2) MORGAGNI. Sepulchr., tome II, sect. hac. quæst., obs. 2.

(3) MANGET, Biblioth. med. pract., 1695, V, p. 725.

récents, ce que, près de nous, BROCA a appelé caillot actif et caillot passif; il démontra contre KERKINGIUS que les polypes fibrineux peuvent exister pendant la vie, et, dit-il, « si fracidiora sint, abrumpuntur ». Ce caillot, rompu et mobilisé, c'est l' « obturamentum », c'est un bouchon, c'est, disons-nous, un embolus.

Mais c'est au siècle suivant, avec BOERHAVE et surtout avec son commentateur, VAN SWIETEN, que la question, portée sur le terrain solide de l'expérimentation, fait un remarquable progrès. VAN SWIETEN injectait de l'alcool dans la veine cave des chiens et déterminait des thrombus et des embolies.

Vinrent HUNTER et BICHAT. La doctrine de l'embolie, phénomène purement mécanique, ne devait pas trouver grâce devant ces adversaires des théories iatro-mécaniciennes qui n'interprétaient aucun phénomène biologique avec les lois du monde physique. Les idées de HUNTER sur la phlébite et l'artérite étaient universellement admises : tout coagulum naît sur place et résulte, au moins partiellement, des exsudats de l'inflammation pariétale. DUPUYTREN fait de la gangrène spontanée le résultat d'une artérite et CRUVEILHIER résume : « La phlébite domine toute la pathologie; l'inflammation n'est qu'une phlébite capillaire. » Le naufrage de la théorie embolique n'était pas cependant si absolu que quelques voix ne s'élevassent en sa faveur : MAGENDIE, DARCET et SÉDILLOT, à propos de la pyohémie; LEGROUX en 1827 (1), ALIBERT en 1828 (2), en

(1) LEGROUX, Thèse de Paris, 1827.

(2) ALIBERT, Thèse de Paris, 1828.

1832 FRANÇOIS (1), qui se demande si les caillots formés dans le cœur ou dans la continuité des vaisseaux artériels peuvent s'en séparer et s'arrêter là où le calibre des tuyaux devient trop rétréci pour leur donner passage. Mais, en somme, jusqu'à VIRCHOW et par suite de l'influence à ce point de vue regrettable de HUNTER et de BICHAT, le XIX^e siècle recommençait les tâtonnements des précédents, et restait plus éloigné de la vérité que BONNET avec ses autopsies et VAN SWIETEN avec ses expériences.

VIRCHOW fit la lumière complète. Et si nous avons cité ses précurseurs, ce n'est nullement pour amoindrir son mérite mais pour rendre un juste hommage à ceux qui jetèrent les premiers jalons sur sa route. En médecine plus qu'ailleurs, « une découverte a été précédée d'autres qui l'ont amenée, suivie d'autres qui l'ont mise en valeur. Qui attribuera jamais à chacun ce qui lui est dû (2) ? » C'est donc à VIRCHOW que revient l'honneur d'avoir établi sur ses bases définitives la doctrine de l'embolie. Il renversa la théorie de HUNTER sur la phlébite exsudative et suppurative et affirma que la priorité dans le processus n'est pas à la phlogose pariétale, mais à la précipitation du caillot, dans la grande majorité des cas. C'était aller beaucoup trop loin. Il montra le fractionnement du caillot et fit l'histoire de l'embolie, nouveau chapitre de pathologie générale. Ses travaux, connus en France en 1857, après l'exposé de LASÈGUE (3), furent développés et complétés

(1) FRANÇOIS, Essai sur la gangrène spontanée. Paris, 1832.

(2) DEBOVE. Eloge de CHARCOT. *Presse méd.*, 10 décembre 1900.

(3) LASÈGUE. *Arch. gén. de Médecine*. 1857.

par CHARCOT et BALL ; VULPIAN, PRÉVOST et COTARD, LANCEREAUX, pour ne citer que les auteurs français, élucidèrent les derniers points restés obscurs. La doctrine de VIRCHOW a subsisté : mais les études bactériologiques ont prouvé que, sur le chapitre de la phlébite, HUNTER avait aussi souvent raison que VIRCHOW, et que presque toujours l'inflammation du vaisseau est antérieure à la formation du caillot.

On n'envisagera dans les pages qui suivent que l'embolie pulmonaire, à un point de vue spécial ; comme elle est souvent cause de la mort ou presque toujours accompagnée d'accidents graves, le médecin traitant qui s'applique à l'éviter, autant que le médecin légiste qui doit établir le déterminisme de la mort, ont intérêt à la connaître parfaitement. Sur ce chapitre, nous avons été précédé par un grand nombre d'auteurs : CHARCOT et BALL étudièrent la mort subite par embolie à la suite de la phlegmatia et de la phlébite oblitérante, JACQUEMET en 1864 traita du mécanisme de la mort. AZAM, de Bordeaux, à la même époque signalait l'embolie mortelle post-traumatique, et à sa suite nombre d'observateurs publiaient des faits intéressants. De nombreuses thèses inaugurales furent faites sur ce sujet. En 1880, la thèse d'agrégation de LEVRAT traite des embolies veineuses d'origine traumatique. En Allemagne, PANUM étudia en 1884 la physiologie de la mort. Le professeur BROUARDEL a insisté sur l'embolie pulmonaire, cause de mort subite, et exposé l'état actuel de la question (1895).

CHAPITRE PREMIER

La thrombose veineuse. — Etiologie et pathogénie. — Anatomie pathologique : structure et évolution du caillot.

L'embolie pulmonaire. — Symptomatologie. — Physiologie pathologique : l'infarctus, la mort subite, la mort rapide.

Comme le thrombus n'est qu'un caillot sanguin, son étiologie ne peut être claire et sa pathogénie facilement comprise qu'autant que sont bien connues les conditions de la coagulation du sang. Sans passer en revue tous les travaux et toutes les théories qu'un problème aussi complexe a suscités, des recherches de SCHMIDT, d'HAMMARSTEN, de FREUND, d'ARTHUS et PAGÈS, de LILIENFELD, de DASTRE et FLORESCO, il est acquis aujourd'hui que le sang à l'état vivant ne contient point la fibrine telle que nous la voyons se précipiter dans la palette de la saignée. Ce corps est le résultat de la transformation de l'une des matières constituantes du sang, le fibrinogène, sous l'action d'une sorte de ferment (le fibrin-ferment) dont l'origine doit être recherchée dans la combinaison d'éléments fournis par les globules avec des éléments faisant partie du plasma (1). C'est lorsque l'élément figuré du sang, leucocyte hémotoblaste ou hématie, est gravement atteint

(1) MAYOR, in BOUCHARD, Path.gén., tome III, fasc. 2, p. 319.

dans sa vitalité, qu'en manière d'expression de sa souffrance il secrète et diffuse la substance zymogène ; et si, dans l'état physiologique, où cependant il y a mort perpétuelle d'éléments usés, aucune coagulation ne se produit, c'est que l'endothélium interne des vaisseaux existe dans son intégrité, soit qu'il secrète une substance empêchante, soit qu'il résorbe le zymogène ; c'est que sa surface, merveilleusement égale et lisse, n'offre pas d'armore à la précipitation fibrineuse, et que la vitesse du courant sanguin est un obstacle à la stagnation des globules. ZAHN (1) a altéré des parois vasculaires par choc et cautérisation, EBERTH et SCHIMMELBUSCH (2) ont localement ralenti la circulation dans un vaisseau : tous ont alors observé l'adhérence des leucocytes à la paroi et la formation d'un caillot primordial hémotoblastique, point d'appel pour les dépôts de fibrine. Il semble que la paroi étant altérée, les leucocytes qui progressent lentement dans la couche adhésive viennent meurtrir leur protoplasma sur des aspérités inaccoutumées, s'accumuler dans les anfractuosités et émettre sur place la substance coagulante. On sait parfaitement d'ailleurs que l'état rugueux des vases est une condition de la coagulation : du sang, soigneusement recueilli dans un récipient huilé et conservé sous une couche d'huile, se coagule à la façon d'une solution saline sursaturée dès qu'on y plonge une baguette de verre.

Les conditions normales de la coagulabilité sont variables ; l'activité locale de certains parenchymes, tels que

(1) ZAHN. Untersuchungen über Thrombose-Bildung der Thrombosen. *Virchow's Archiv.* 1875, LXII, p. 81.

(2) EBERTH et SCHIMMELBUSCH. Exp. Untersuchungen über Thrombose *Virchow's Archiv*, CIII et CV.

le foie, l'intestin, la modifie, et la résultante de ces actions lui imprime des variations générales ; ce qui expliquerait certainement mieux que le mot d'inopexie certaines thromboses spontanées.

Après cette incursion dans le domaine de la physiologie, il nous est maintenant facile de classer les causes de la coagulation dans les veines. Les thromboses d'origine hématique sont assurément les plus rares ; elles tenaient autrefois une très large place, mais à mesure qu'on connaît mieux le rôle des agents microbiens, elles perdent du terrain. Les thromboses par altération vasculaire sont de beaucoup les plus nombreuses ; enfin, la stagnation du sang est au plus haut point une cause favorisante.

Sous ces trois chefs, les causes immédiates des thromboses veineuses sont les brûlures, les gelures, et certains poisons comme le chlorate de potasse, l'arsenic, le phosphore. Puis ce sont, et ce groupe doit particulièrement nous intéresser, celles qui lèsent les parois de la veine : les traumatismes, ligatures, contusions, fractures, luxations ; c'est l'infection, qui cause les phlébites ; c'est aussi l'intoxication ou pour mieux dire la toxhémie.

Comment un traumatisme qui, nous le supposons, n'a produit aucune solution de continuité des téguments, qui est par conséquent fermé et aseptique, peut-il déterminer des thromboses veineuses jusqu'à une assez grande distance ? Cette question est pour nous importante, puisque, dans un grand nombre des observations que nous avons amassées, la thrombose n'a pas d'autre origine. La violence qui contond les téguments et les muscles atteint aussi les veines de la région ; un gros tronc peut être quelquefois contus et même déchiré, et il y a toujours des

veinules rompues et dilacérées, si le traumatisme a quelque importance ; elles sont les sources de l'hémorragie interstitielle. Aussi le professeur VERNEUIL (1) s'est-il attaché à plusieurs reprises à mettre en relief la fréquence des lésions vasculaires dans les fractures. Voilà donc créée la lésion pariétale qui suffit, comme nous l'avons établi, à provoquer la thrombose dans la région traumatisée. AZAM, de Bordeaux, en a donné une autre pathogénie. Pour lui ce sont les éléments provenant de la désagrégation du sang épanché qui jouent le principal rôle ; « n'est-il donc point certain, dit-il, que le passage incessant de ces éléments dans les radicules veineuses, puis dans les veines, a pu enflammer leur membrane interne et que cette phlébite, agissant lentement, sourdement, a coagulé le sang de proche en proche et amené les désordres suivants (2)? » Peut-être n'est-il pas illogique de remarquer que la masse de globules blancs et rouges, épanchés dans les mailles du tissu cellulaire au foyer d'une fracture, est un lieu d'intense production du ferment de la fibrine, en partie résorbé par la voie veineuse, et d'autant plus à même d'amener la coagulation qu'elle est favorisée par de multiples circonstances adjuvantes : l'état subinflammatoire de la région, la gêne apportée au régime circulatoire local par un cal ou par les compressions irrégulières d'un appareil, et aussi le repos imposé au malade. Le thrombus s'étend progressivement, et parti par exemple de la veine tibiale postérieure, il peut très bien remplir la fémorale. Il ne s'agit pas ici d'une phlébite au sens strict du mot : toutes les phlébités sont de nature infectieuse (WIDAL).

(1) VERNEUIL, *Bull. de la Société. anatomique*. Paris, 1873, p. 153.

(2) AZAM, *Gaz. hebd. méd. et chir.* Paris, 8 sept. 1864.

Or si les téguments sont respectés, le foyer est aseptique, le caillot veineux de même et l'on n'aperçoit nulle part le rôle des bactéries. Si la thrombose, et partant l'embolie ont été plus souvent notées dans les fractures et les luxations du membre inférieur, ce fait tient à ce que, chez un grand nombre de sujets, les veines sont préalablement altérées et scléreuses, sans qu'ils aient de varices caractérisées, et à ce que les veines et les os fracturés sont en voisinage presque immédiat.

C'est aussi le membre inférieur qu'atteint de préférence la phlegmatia alba dolens des femmes en couches, anatomiquement constituée par une phlébite des gros troncs veineux pelvi-cruraux. A vrai dire, ce syndrome n'est pas spécial à l'état puerpéral ; il complique volontiers certaines autres affections de la sphère génitale chez la femme, telles que les kystes ovariens, les fibro-myomes et les déviations de l'utérus ; il peut apparaître chez les chlorotiques et les cachectiques. On croyait autrefois, suivant les idées chères à VIRCHOW, que la thrombose était spontanée et la phlébite uniquement secondaire à la thrombose. WIDAL a nettement démontré pour la phlegmatia puerpérale qu'elle est de nature infectieuse et causée par le streptococcus pyogenes doué d'une virulence atténuée. Il suffit en effet qu'il y ait des streptocoques dans la circulation, pour qu'ils s'arrêtent sur l'endothélium ou dans les vasa vasorum des grosses veines fémorales ou iliaques, particulièrement fatiguées et surdistendues pendant la grossesse ; en outre, l'infection de voisinage peut suffire à la provoquer. Comme nous retrouverons la phlegmatia dans un groupe d'observations, il n'était pas inutile d'insister sur sa pathogénie.

Dans ces divers cas, que la lésion de la paroi veineuse soit consécutive au traumatisme ou à l'infection, c'est l'adhérence des leucocytes et surtout des hémotoblastes (HAYEM) qui va constituer la première assise du caillot. On voit naître entre ses éléments, si la circulation n'est pas abolie dans le vaisseau, des filaments ténus, fibrineux, qui s'anastomosent en réseau avec des hémotoblastes aux points nodaux, en enserrant des hématies dans leurs mailles. Des couches nouvelles se déposent successivement et le caillot s'accroît. C'est un caillot de battage, qui reste blanchâtre parce qu'il est constamment lavé par le courant sanguin qui entraîne mécaniquement les hématies. A mesure qu'il grossit, la gêne de la circulation augmente, la vitesse se ralentit, le sang s'accumule en amont de l'obstacle et regagne le cœur en empruntant des voies collatérales. Aussi les couches centrales du caillot, formées presque en milieu stagnant, sont de plus en plus colorées par les hématies.

La veine oblitérée, le sang immobilisé au-dessus du thrombus dans un véritable cul-de-sac, se prend en un caillot cruorique, qui s'étend jusqu'à la première collatérale et qui, se contractant et s'enveloppant d'un nouveau caillot, prendra peu à peu un aspect veiné caractéristique. Au-dessous du thrombus, du côté du cœur, le caillot primitif, sans cesse augmenté de nouvelles couches fibrineuses, arrive jusqu'au collecteur suivant : c'est le caillot prolongé de VIRCHOW : il est peu adhérent, souvent décollé par l'afflux sanguin des petites collatérales, et la tête de serpent, suivant une expression classique, que forme son extrémité terminale, flotte au gré du courant.

Ainsi constitué, le thrombus peut subir deux évolutions.

Il tend le plus souvent vers l'organisation. HEUKING et THOMA (1), etsurtout MM. CORNIL et RANVIER (2), ont montré que dans ce processus le rôle principal est joué par les cellules endothéliales de la tunique interne qui se soulèvent, prolifèrent, se détachent et forment des bourgeons pivotants qui vascularisent le caillot, en même temps que les cellules conjonctives fixes sous-jacentes lancent et appuient leurs prolongements sur les travées fibrineuses, pour former la charpente du néo-tissu. Mais il arrive aussi que le caillot, insuffisamment ou trop tardivement organisé, se ramollisse en son centre, se creuse d'une cavité pleine de liquide puriforme. Ce deliquium était considéré jusqu'à ces dernières années comme le produit stérile de la désagrégation granulo-graisseuse de la fibrine et des éléments figurés du caillot. Mais depuis les travaux de WIDAL, on tend, comme le voulait déjà CRUVEILHIER, à le considérer comme véritablement purulent. La fonte centrale coïncide avec la période d'adhérence minima du thrombus et en augmente la fragilité. Si elle est en effet le fait des micro-organismes, les bourgeons térébrants de l'endothélium veineux, absents ou peu développés, ne retiennent plus le thrombus à la paroi, car « il y a antagonisme réel entre l'inflammation productive et organisatrice à la faveur de l'endothélium, et l'inflammation septique accompagnée d'un épanchement considérable de leucocytes (3) ». Rien ne doit surprendre, si ce caillot poussé par l'accumulation de pression « a tergo », battu

(1) HEUKING et THOMA, Ueber die Substitution der Marantischen Thrombus durch. Bindgemere.

(2) CORNIL et RANVIER. Congrès intern. de Moscou. *Presse médicale*, 1897.

(3) CORNIL, *ibid.*

par une ondée collatérale, rompt soudain ses faibles attaches et dérive au fil du courant.

L'embolie est constituée. Cependant il arrive le plus généralement qu'une action externe ou qu'un mouvement du malade la provoque directement. Si l'on veut bien considérer que l'appareil de la circulation du sang noir, comme celui du sang rouge, peut être comparé à un arbre dont les racines sont aux veinules périphériques, les rameaux et les ramuscules aux artères pulmonaires, on apercevra aisément qu'un corps d'un certain volume, qu'un embolus macroscopique, impuissant à franchir un réseau capillaire, ne peut se déplacer que de la périphérie au poumon, dans le sens du courant sanguin qui est centripète. L'embolie rétrograde et l'embolie paradoxale sont trop exceptionnelles pour nous arrêter. Si notre embolus s'est détaché d'un thrombus fémoral, par exemple, il parcourt successivement les veines iliaque externe, iliaque primitive, s'engage dans la veine cave inférieure et arrive à l'oreillette droite. La contraction auriculaire le chasse vers le ventricule à travers la valvule tricuspide. S'il est long, et on en a observé de 22 centimètres (LE DENTU), s'il est volumineux, il peut s'embarrasser dans les cordages valvulaires et déterminer des troubles fonctionnels cardiaques. Tombé dans le ventricule droit, il peut y séjourner durant quelques systoles; c'est alors qu'il achèverait de se pelotonner, et se transformerait en une masse contournée capable d'obstruer un gros vaisseau. Quand il a franchi les sigmoïdes pulmonaires, il n'est pas de point où il ne puisse s'arrêter soit dans l'infundibulum, soit sur l'éperon de bifurcation de l'artère, soit dans une de ses branches ou dans leurs divisions.

Si l'embolus est massif et obture un gros tronc, la mort survient immédiatement et les choses en restent là. S'il est moins volumineux, la survie est possible ; il se produit alors en amont et en aval des coagulations cruoriques secondaires, de tous points comparables à celles que nous avons étudiées dans la thrombose ; puis survient l'organisation secondaire par phlébite oblitérante. A un degré moindre enfin, si ce sont seulement des divisions de 3^e ou 4^e ordre qui sont oblitérées, on observe des lésions typiques connues, depuis LAENNEC, sous le nom d'infarctus hémoptoïques.

Par le fait du mode de ramescence des artères pulmonaires qui sont du type terminal (COHNHEIM), les territoires vasculaires du poumon sont indépendants. Aussi la première modification dans le territoire embolisé consiste-t-elle en une anémie aiguë. Rapidement, si le malade survit, lui succèdent la congestion et l'hémorragie interstitielle. On constate alors sous le microscope que les alvéoles et le tissu conjonctif sont bourrés de globules rouges. Les uns ont expliqué par la fluxion collatérale, les autres par la rupture de l'artère au-dessus de l'obstacle ce farcissement du parenchyme pulmonaire par les éléments sanguins ; on pense aujourd'hui, sans trop d'exclusivisme, que la pression des veines pulmonaires, s'exerçant constamment sur des capillaires dont la nutrition est devenue précaire, amène facilement leur rupture et l'extravasation du sang. La destinée de l'infarctus est variable : ou bien il s'infecte, ou bien ses éléments nécrobiosés se résorbent et il n'en reste qu'une cicatrice ; il peut enfin subir l'infiltration calcaire.

Le tableau symptomatique qui se déroule au cours de

la progression et de l'enclavement de l'embolus, puis consécutivement, est souvent fort dramatique. Pour prendre un exemple, le malade faisait silencieusement sa thrombose; à peine une légère circulation collatérale, la teinte violacée des téguments, un peu d'infiltration œdémateuse la révélaient-ils à un œil investigateur : tout à coup, il accuse une violente douleur, son visage pâlit brusquement, il se convulse; le cœur bat tumultueusement; quelques grandes inspirations et la mort a terminé la scène. Quelquefois même elle survient sans que s'établisse cette courte lutte. Mais si l'embolus est de petit volume ou s'il arrive au poumon par envois successifs, le tableau change; la dyspnée et le point de côté sont des phénomènes dominants, le visage cyanosé traduit l'insuffisance de l'hématose en même temps que la réplétion veineuse, et la terminaison arrive lentement. Enfin, si l'organisme doit finalement triompher, après les phénomènes aigus, l'auscultation démontre l'existence de souffle et de râles sous-crépitaux, signes rationnels de l'infarctus et de la congestion qui l'entoure.

Il ne semble pas que les contacts et les frottements de l'embolus sur les endothéliums vasculaires et sur l'endocarde se traduisent par aucun phénomène douloureux. D'ailleurs la brusquerie habituelle de l'accident permet difficilement l'analyse détaillée du syndrome. L'intense douleur notée dans beaucoup d'observations serait cependant volontiers rattachée à cette cause, si l'on songe que normalement ces membranes délicates sont merveilleusement protégées et défendues contre toute offense. RAYMOND (1) a dit que la mort subite par embolie est le

(1) RAYMOND, Dict. encycl. des Sc. méd., art. Mort subite.

résultat d'une action réflexe inhibitoire partie de l'endocarde. Cette explication, qui ne peut s'appliquer qu'aux cas de mort instantanée, a contre elle des faits expérimentaux. CHAUVEAU et MAREY ont introduit des instruments mousses dans le cœur des animaux sans que ceux-ci paraissent incommodés ; PANUM a vu le cœur continuer à battre, alors qu'après avoir lié l'aorte, il avait injecté du suif dans ses cavités.

Il vient naturellement à l'esprit que la mort doit résulter de l'asphyxie, puisque l'effet immédiat de l'embolie est d'oblitérer un vaisseau pulmonaire et d'interdire l'accès du sang à la surface alvéolaire d'échanges. La rapidité de la mort est difficilement conciliable avec cette opinion ; d'autre part, le vaisseau obstrué est souvent d'ordre secondaire, et consécutivement le champ de la circulation pulmonaire reste encore beaucoup plus étendu qu'il ne l'est dans certains états pathologiques compatibles avec la vie (pneumonie aiguë, emphysème, sclérose). Aussi Maurice RAYNAUD disait-il en 1874 à la Société anatomique : « Tout s'explique si l'on tient compte de l'entrave apportée aux contractions cardiaques. Les phénomènes ultimes de la mort par embolie se diviseraient en deux temps : un temps d'arrêt mécanique des mouvements du cœur et un second temps caractérisé par une suspension plus ou moins complète des échanges gazeux dans l'intimité des cellules pulmonaires ; syncope, puis asphyxie, et l'asphyxie serait d'autant plus promptement uneste que la syncope aurait été plus prolongée. Pour parler le langage de Bichat, il y aurait simultanément ou du moins dans un espace de temps très court mort par le cœur et mort par le poumon (1). » JACQUEMET dit aussi

(1) *Bulletin de la Société anatomique*. 1864, p. 179.

qu'on meurt de deux manières dans l'embolie : instantanément par syncope ou plus lentement par asphyxie (1). A ces opinions, très séduisantes et marquées au coin d'une sagace observation, beaucoup d'auteurs substituent aujourd'hui celle de PANUM (2), qui fait de l'anémie bulbaire et cérébrale la cause de la mort. Le cœur droit, trouvant devant lui une résistance considérable, lutte par des contractions violentes ; mais sa faible musculature ne lui permet pas de maintenir l'équilibre de la circulation ; impuissant à se vider, il se dilate à l'aigu et tout le système des veines caves s'engorge. C'est la phase cyanique. Corrélativement, les cavités gauches gênées dans leur fonctionnement par la distension des cavités droites ne reçoivent plus des veines pulmonaires qu'une ondée insuffisante. Cette ischémie retentit sur l'encéphale avant tout autre organe, et c'est cette souffrance que traduisent l'extension tétanique des extrémités et les évacuations involontaires qu'on aurait parfois observées. Encore contre la syncope cardiaque, cette remarque de TROUSSEAU que le cœur continue à battre pendant l'agonie.

Nous admettons que la mort par embolie peut survenir primitivement par syncope, ou secondairement par le fait de l'anémie cérébro-bulbaire plutôt que par les progrès de l'asphyxie. Cet éclectisme nous semble suffisamment motivé, et explique à la fois la mort foudroyante et la mort rapide.

Quand cet événement fatal, autant qu'imprévu, survient chez un sujet porteur d'une phlegmatia, de varices en-

(1) JACQUEMET. Congrès médical de Lyon, 1864.

(2) PANUM. Expér. umters. zur Physiologie und Path. der embolie. Berlin, 1884.

flammées, ou dans les antécédents duquel on retrouve un traumatisme récent, il est d'une conduite prudente de ne pas affirmer qu'il y a eu embolie. Le professeur BROUARDEL (1) insiste sur ce fait que, dans un certain nombre de cas, qu'il évalue à 10 pour 100 en moyenne, la cause réelle de la mort échappe au médecin, après la nécropsie la plus minutieuse. Donc, quoique évidemment, quand il y a semblable antécédent et quand la scène finale s'est déroulée conforme à la description classique, l'esprit soit véritablement obsédé, ce n'est que le scalpel en main et le doigt sur le caillot migrateur qu'on formulera une opinion catégorique.

On suivra à l'autopsie une méthode spéciale bien indiquée par le professeur BROUARDEL (2) : « ouvrez largement la poitrine, le péricarde et le cœur « in situ », cherchez avec les doigts les caillots d'agonie que vous enlèverez facilement ; suivez les ramifications de l'artère pulmonaire : s'il y a une embolie vous la rencontrerez sans difficulté et vous pourrez comparer la ligne de fracture du caillot lancé dans la circulation, à la ligne du caillot resté en place dans la veine où s'était produit le thrombus. » L'embolus est généralement blanchâtre, surtout dans ses couches périphériques ; il est grenu, peu élastique, cassant, et présente des ondulations perpendiculaires à son grand axe, qui ont été signalées par CRUVEILHIER.

(1) BROUARDEL, la Mort subite. Paris, 1895.

(2) BROUARDEL, *loc. cit.*

CHAPITRE II

Observations.

Cette thèse n'a d'autre but que de contribuer à élucider un point de l'histoire des embolies pulmonaires. A quel moment surviennent-elles de préférence ? L'époque de leur apparition varie-t-elle avec les causes de la thrombose ? Pour résoudre la question, il faut accumuler les faits, aussi avons-nous fouillé la littérature médicale française, et, autant qu'il nous a été possible, les littératures étrangères, pour avoir une solide base d'induction. Sur le nombre assez considérable des observations que nous avons dépouillées, beaucoup ont été rejetées parce qu'elles n'indiquaient pas les dates, omises par négligence ou plus souvent parce que la thrombose, source des embolies, était latente. La plupart appartiennent à la période 1856-1870, où tous les médecins étaient curieux d'observer et de vérifier les phénomènes décrits par VIRCHOW. Aujourd'hui, l'embolie est classée, et les périodiques médicaux n'enregistrent plus que très rarement des cas qui passionnaient l'opinion il y a quarante ans.

PREMIER GROUPE

L'embolie
s'est produite le

I

VIRCHOW. *Loc. cit.*, 1856.

Fracture du col du fémur..... 42^{me} jour

II

VELPEAU. *Compt. rendu. Ac. Sc.*, 1862.

Femme 46 ans. Fracture comminutive de la jambe
droite..... 23 —

III

GOURAUD. In LANCEREAUX. *Gaz. hebd. Méd. Chir.*, 1862.

Femme 46 ans. Fracture de jambe avec grand
épanchement..... 22 —

IV

LE DENTU. — *Bull. Soc. anat. Paris*, 1863, p. 494

Coup sur un paquet variqueux. Hémorragie..... 11 —

V

BOUCHARD. *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1863, p. 162.

Femme 61 ans. Fracture par arrachement du
péroné gauche..... 57 —

VI

CAHOURS et LABBÉ. *Gaz. Hôp.* 22 oct. 1864

Femme 66 ans. Fracture de jambe avec grand
épanchement..... 47 —

VII

AZAM. *Gaz. hebd. Med. Chir.*, 8 sept. 1864

Femme 36 ans. Fracture du tibia droit..... 37 —

VIII

MOXON. *Transact. of Path. Soc. London*, 1866, p. 47

Femme 38 ans. Ecrasement des 2 orteils externes
du pied droit..... 14 —

IX

AUBERT. *Lyon Médical*, 1871

Homme 38 ans. Fracture spiroïde du tibia..... 15^{me} jour

X

GASCOYEN. *The Lancet*, 8 août 1874

Contusion du genou..... 25 —

XI

DURODIÉ. Thèse de Paris 1874.

Femme. Fracture de jambe, comminutive..... 22 —

XII

Ibid. Communiqué à la Soc. Méd. Chir. de Bordeaux
par le Professeur Lannelongue.

Femme 66 ans. Fracture de jambe..... 16 —

XIII

Ibid.

Contusion du Coude..... 23 —

XIV

Ibid. Obs. ORÉ.

Homme 42 ans. Fracture de la jambe droite..... 25 —

XV

Ibid.

Homme de 40 ans. Fracture de cuisse..... 50 —

XVI

DEMARQUAY. *Courr. Méd.*, 1874, p. 115.

Femme 46 ans. Traumatisme d'un membre infé-
rieur..... 30 —

XVII

BOUILLON-LAGRANGE. *Bull. Acad. Méd.*, 1873

Contusion du mollet droit..... —

XVIII

BROWN. *The Lancet*, 1874, p. 1901.

		L'embolie s'est produite le
Contusion sur un paquet variqueux de la jambe gauche.....	16 ^{me}	jour
XIX		
GUTTERBOCK. <i>Viertelj. f. Gericht. Med.</i> , 1875, p. 225.		
Homme 44 ans. Contusion du genou gauche.....	35	—
XX		
TILLAUX. In thèse de BOYER, Paris, 1876		
50 ans. Fracture bi-malléolaire.....	42	—
XXI		
SOUTHAM. <i>The Lancet</i> , 1879, I. p. 296		
Fracture du péroné gauche.....	17	—
XXII		
<i>Ibid.</i> TOMKINS.		
Femme 66 ans. Fracture du péroné.....	16	—
XXIII		
WAHL de Butenheim, <i>Schmidt's jahr.</i> 1877.		
Plaie de tête déchirure du diploé, fissure de la table interne. Signe d'embolie le 3 ^e jour. Pneumonie gangréneuse. Mort le 25 ^e jour.....	3	—
XXIV		
PERRIER in LEVRAT. Thèse d'agrég. 1880.		
Fracture du col du fémur. Dyspnée et mort pendant l'exploration.....	3	—
XXV		
DUPONT. <i>Rev. Méd. Suisse romande</i> , nov. 1881.		
Fracture du col du fémur.....	45	—
XXVI		
STANLEY BOYD. <i>Transact. of. Path. Soc. London</i> , 1882, p. 93.		
Homme 59 ans. Fracture des 4 métatarsiens externes du pied droit	20	—

XXVII

VON BRUNS. *Beitrag z. klin. Chir.* Tübingen, 1886.

Femme 55 ans. Fracture du fémur..... 25^{me} jour

XXVIII

NIEMEYER. Thèse de Kiel, 1887.

Entorse du pied droit. Tiraillement du ligament
externe et des tendons péroniers..... 38 —

XXIX

SEVERANEO, de Bucarest. *Progrès Méd.*, 15 mai 1895.

Rupture du quadriceps fémoral avec épanchement
articulaire..... 40 —

XXX

CERNÉ. *Normandie méd.*, 15 mai 1895.

Homme 37 ans. Fracture de la Rotule..... 32 —

XXI

LANGENBUCH. *Berlin. klin. Woch.*, 26 août 1895.

Homme 56 ans. Fracture du cou-de-pied..... 30 —

XXXII

VIOLLET. *Loire médicale*, 15 fév. 1898.

Entorse du genou avec hémarthrose..... 28 —

XXXIII

BOULEY. In PRALLET. Thèse de Lyon, 1898.

Homme 63 ans. Fracture sous-trochantérienne du
fémur droit..... 70 —

Nous avons classé dans le groupe suivant un certain nombre d'observations qui ne présentent pas les mêmes garanties que les précédentes : l'autopsie n'ayant pas été faite ou le malade ayant survécu, la preuve anatomique n'existe pas. Dans quelques-unes, le traumatisme a été d'ordre chirurgical, dans d'autres, il y a eu un état pathologique surajouté : cachexie cancéreuse, narcose chloro-

formique, delirium tremens. La compétence de la plupart des observateurs leur conserve néanmoins une réelle valeur.

DEUXIÈME GROUPE

XXXIV

L'embolie
s'est produite le

LABAT, in AZAM. *Gaz. méd. chir.* 8 sept. 1864.

Fracture du péroné. Embolie probable le 25^{me} jour

XXXV

Ibid. Obs. de GOSSELIN.

Femme fracture de jambe. Embolie non mortelle le. 30 —

XXXVI

HOUEL. *Bull. Soc. chir.* 1865.

Fracture double du fémur gauche. Embolie bénigne le..... 31 —

XXXVII

LE TERSEC. Th. de Paris 1873.

Fracture ouverte comminutive de la jambe. Amputation. Embolie mortelle le..... 6 —

XXXVIII

VERNEUIL. In DURODIÉ, th. de Paris 1874.

Femme 85 ans. Fracture du col du fémur. Embolie mortelle le..... 25 —

XXXIX

AZAM. *Bordeaux Méd.* 15 janv. 1872.

Fracture de la partie inférieure de l'humérus gauche. Embolies non mortelles le 10^e jour, répétées dans la convalescence, soit..... 10 et 35 —

XL

Ibidem.

Femme 45 ans. Fract. du fémur gauche. Embolies le. 33 —

XLI

RAVAZÉ. Th. de Paris 1875.

Hernie étranglée. Kélotomie. Embolie mortelle le.. 10 —

XLII

REDARD, interne de VERNEUIL, in thèse de BESSOU, Paris, 1878.

Contusion grave des deux membres inférieurs :

Embolies bénignes les..... 49 et 36^{me} jours

XLIII

Ibid. Obs. TILLAUX.

Fracture bi-malléolaire. Homme de 29 ans le..... 24 —

XLIV

LEVRAT. Thèse d'agrég., Paris, 1880.

Fracture de la rotule. Embolie mortelle le..... 43 —

XLV

PRALLET. Thèse de Lyon, 1898.

Homme de 22 ans. Chute de 3 mètres sur le genou droit. Hémarthrose. Delirium tremens. Mort par embolie le..... 3 —

XLVI

BOECKEL. *Gaz. Méd. Strasbourg.*

Homme 50 ans. Luxation ilio-pubienne. Mort au 5^e jour par embolie pendant la réduction sous le chloroforme le..... 5 —

XLVII

BROCA. *Rev. Chir.*, 1889, p. 648. Obs. VERCHÈRE.

Homme 28 ans. Fracture de la jambe gauche au 1/3 inférieur. Signes rationnels d'embolie le... 12 —

XLVIII

LYELL. *Transact. of Path. Soc. London*, 1879, p. 294.

Homme. Ablation d'un squirrhe du sein. Thrombose Embolie bénigne le..... 21 —

XLIX

KUMMER d'INGWILLER. *Gaz. Méd. Strasb.*, 1880.

Contusion de la hanche. Embolie mortelle le..... 15 —

L

PRALLET. Thèse de Lyon, 1898.

Fracture compliquée de la cuisse gauche, bimalléolaire du côté droit. Embolie mortelle le..... 25 —

Les observations que nous avons réunies dans le troisième groupe se rapportent toutes à des « phlegmatia alba dolens » survenues dans l'état puerpéral, sauf un tout petit nombre observées chez des femmes atteintes de fibromyomes ou chez des chlorotiques. La chlorose et quelques affections de l'appareil génital peuvent en effet être accompagnées d'une phlegmatia intercurrente, très comparable à la phlegmatia puerpérale. L'organisme féminin dans chacun de ces états subit des modifications analogues ; en somme, ils ont tous un symptôme commun : l'anémie, qu'elle soit essentielle comme dans la chlorose, ou secondaire comme dans la puerpéralité et les corps fibreux. Malheureusement, nous manquerons souvent d'un point de départ certain pour déterminer la chronologie de l'embolie. Nous partions précédemment du traumatisme lui-même, cause directe de la thrombose ; mais l'accouchement ne provoque pas nécessairement la phlébite ; quand elle survient, c'est à une époque variable, le plus généralement du quinzième au vingtième jour, quelquefois plus tard (1), elle ne revêt pas toujours la perfection de son type clinique et est parfois diagnostiquée tardivement ; enfin, si elle n'est souvent que la propagation d'une thrombose des veines utérines et utéro-ovariennes, le médecin ne possède pas le moyen précis de reconnaître celle-ci. L'oblitération des sinus par des caillots fibrineux est physiologique (CRUVEILHIER), et physiologiquement les caillots sont aseptiques ; s'ils sont envahis par des bactéries pathogènes, l'extension du processus infectieux est aussi variable que sa virulence ; les veines

(1) RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. Précis d'obstétrique, p. 1341.

iliaque et crurale sont dans bien des cas respectées, et une embolie survient à l'improviste. Tellement bien que MM. PINARD et WALLICH signalent comme bon moyen diagnostique l'apparition d'embolies capillaires.

Nous compterons donc le temps et à partir de l'accouchement, et à partir du moment où la phlébite a été diagnostiquée, réduits à supposer, si cette dernière date manque, qu'elle a coïncidé à peu près avec la délivrance.

TROISIÈME GROUPE.

	Embolie le	
	<i>n</i> ^{me} jour	<i>n</i> ^{me} jour
	de l'accouchement	de la phlébite.
LI		
BILLOIR, Thèse de Paris, 1857.		
Phlegmatia post partum.....	du 10 ^e au 20 ^e	du 3 ^e au 13 ^e
LII		
MAC CLINTOCK. <i>Dublin Medical Press</i> , 10 mars 1852.		
Phlegmatia pp.....	13	8
LIII		
HECKER. In STROHL <i>Union Médicale</i> , 1855, n° 154.		
Phlegmatia pp.....	5 et 14	
LIV		
<i>Ibid.</i>		
<i>Id.</i>	9	6
LV		
<i>Ibid.</i>		
<i>Id.</i>	29	26
LVI		
Observ. GOSSELIN, in MOYNIER: De		

la mort subite chez les femmes enceintes. Paris, 1839.	Embolie le	
	<i>n^m</i> e jour de l'accouchement	<i>n^m</i> e jour de la phlébite.
<i>Id.</i> (Autopsie douteuse).....	15	3
LVIII		
CHARCOT et BALL, <i>Gaz. hebd. méd. et chir.</i> 1858, p. 755.		
<i>Id.</i> (Obs. de KLINGER, de Berlin).	28	25
LVIII		
<i>Ibid.</i>		
<i>Id.</i>	49	13
LIX		
<i>Ibid.</i> Obs. de JACQUEMIER.		
<i>Id.</i> (pas d'autopsie).....	12	
LX		
CRUVEILHIER. Atlas d'anat. Path., tome I, liv. II, p. 18.		
Phlébite puerpérale.....	28	22
LXI		
BERTHEL. Thèse de Paris, 1860.		
Phlegmatia p.....		28
LXII		
DUMONTPALLIER. <i>Gazette Médicale</i> , 1859.		
Phlegmatia p.....		23
LXIII		
PETER. <i>Union Médicale</i> , 1856.		
Phlegmatia, pp.....		9-18
LXIV		
HERVIEUX. <i>Gaz. Hôpitaux</i> , 1864, n° 8.		
Accouchement.....		21
LXV		
RITTER. <i>Gaz. Strasbourg</i> , 1867, p. 11.		
Accouchement. Phlegmatia.....	15	5

Embolie le
^{n^{me}} jour ^{n^{me}} jour
 de l'accouchement de la phlébite.

LXVI

FELTZ. *Gaz. Méd. Strasbourg.*

Métrite postpuerpérale. — Throm-
 bose de la veine crurale gauche.
 — Accès d'asthme. — Mort
 par asphyxie

22

LXVII

CHARLES, de Bruxelles. *Journ. des
 Sages-Femmes*, 1885.

Insertion vicieuse du placenta.
 — Hémorragie pendant la pé-
 riode de dilatation. — Tampon-
 nement septique. — Le lende-
 main, tamponnement aseptique.
 Version podalique. — Mort su-
 bite 24 heures après le premier
 tamponnement

1

LXVIII

WADE. *British Med. Journ.* 1873,
 p. 355, Bell.

Accouchement, Embolie non mor-
 telle

40

LXIX

BARBANCEYS. Thèse de Paris, 1870.

Phlegmatia pp.

34

23

LXX

KERGUISTEL. In thèse LIÉGEARD, Paris, 1870.

Idem

24

16

LXXI

ALPHERAN. Thèse de Paris, 1875.

Idem

7 et 19

Embolie le
^{n^{me}} jour ^{n^{me}} jour
de l'accouchement de la phlébite.

LXXII

HANOT. *Archives de Méd.*, oct. 1880.
Infection puerpérale..... 17

LXXIII

PAULY. Thèse de Paris, 1897-98.
Phlébite variqueuse 3 jours après
l'accouchement. Embolie légère le 15

LXXIV

BOUILLY. *Revue de Clin. Méd. Chir.*,
janvier 1885.
Phlegmatia pp..... 15 et 25

LXXV

STEDMAN. *Boston Med. and Surg.*
Journal, 1882.
Phlébite puerpérale..... 9

LXXVI

LÉVY. *Union Médicale*, 1855, p. 620.
Phlegmatia pp..... 13

LXXVII

BELL. *British Med. Journal*, 1873,
p. 355.
Embolie non mortelle vers le.... 40

LXXVIII

ROPER. *Ibid.*, 1879, p. 631.
Phlegmatia pp..... 12 et 19

LXXIX

Ibid. LASTINGS, 1883, p. 728.
Secundipare. Forceps..... 12

LXXX

Ibid. CRAIGIE, 1875, p. 758.
Multipare. Tentative de forceps. Ten-
tative de version. Craniotomie. Em-
bolie mortelle probable le..... 6

	Embolie le	
	<i>n^{me}</i> jour	<i>n^{me}</i> jour
	de l'accouchement	de la phlébite.
LXXXI		
<i>Ibid.</i> STEELE, 1866, p. 359.		
Placenta prævia. Hémorragie. Ver-		
sion. Infection. Embolie mortelle		
le.....	16 ^e jour	
LXXXII		
BROCA. <i>Rev. de Chir.</i> , 1889, p. 648.		
Kyste de l'ovaire. OEdème de la		
jambe. Phlébite des veines pro-		
fondes. Embolie. Guérison.....		27 ^e jour
LXXXIII		
VIRCHOW (<i>loc. cit.</i>). Phlébite chez une		
chlorotique. Embolie le.....		18
LXXXIV		
BERNARD. Thèse de Paris, 1882.		
Phlegmatia chez une chlorotique.		
Embolie non mortelle le.....		29
LXXXV		
BASTARD. Thèse de Paris, 1882.		
Fibro-myome de l'utérus. Phlébite.		
Embolie mortelle.....		25 —
LXXXVI		
TEZAGHI. <i>Giorn. p. le levatrici Milano</i> ,		
1898, 123. Accouchement. Embolie le		12 —
LXXXVII		
PARQUET. Thèse de Paris, 1896-97.		
Accouchement. Embolie mortelle		9 —

Nous avons classé dans un dernier groupe quelques cas de thrombose emboligènes assez disparates; la phlébite est là d'origine ou banale, ou rhumatismale; ou encore, elle envahit des veines variqueuses. A notre sens, le trait commun qui les unit, c'est une certaine atténua-

tion du processus infectieux, qui n'est pas franchement pyogène et permet la réaction des tissus et la limitation de l'infection. De sorte que des conditions comparables régissent l'évolution du thrombus et la production de l'embolie. On verra, dans quelques observations, qu'il en est autrement quand la phlébite est la conséquence d'une affection inflammatoire aiguë du voisinage : on est alors frappé de la précocité des accidents.

QUATRIÈME GROUPE

LXXXVIII

L'embolie
s'est produite le

CHARCOT ET BALL. *Gaz. hebd. Méd. et Chir.*,
1858, obs. KLINGER Phlébite spontanée chez un
homme vigoureux. Embolies mortelles les.. 7^e et 10^e jours

LXXXIX

TROUSSEAU. *Clin. Méd.*, tome III, 2^e éd., obs.
D^r THIRIAL.

Rhumatisant. Phlébite récidivée. Embolies
mortelles du..... 8^e au 14^e —

XC

FLEURY DE LANGON. *Gaz. Hôp.*, 1869.

Phlébite rhumatismale. Embolie mortelle et pro-
bable le 39^e —

XCI

BARBANCEYS. Thèse de Paris, 1870.

Phlébite rhumatismale. Embolie mortelle le..... 21^e —

XCII

LE TERSEC. Thèse de Paris, 1873.

Phlébite crurale gauche chez un tuberculeux.
Embolie mortelle le 12^e —

XCIII

BALL. Thèse de Paris 1862.

Femme. Phlébite variqueuse. Embolie mortelle
vers le..... 15^e —

L'embolie
s'est produite le

XCIV

BRIQUET. *Gaz. hebd. Méd. Chir.* 1862, 1^{er} mars.
Femme. Phlébite variqueuse. Embolie mortelle le..... 30^e jour

XCV

LONGUET, *Rev. Méd. ph. des Hôp.* 1863.
Femme. Phlébite variqueuse. Embolie mortelle le..... 18^e —

XCVI

SEUVRE, int. de DESPRÉS. *Bul. Soc. anat. Paris.*
4 av. 1873.
Femme 34 ans. Phl. variqu. Embolie vers le... 28^e —

XCVII

GUITTERBOCK. *Viertelj. f. Gericht Méd.* avril 1875.
Poussée inflammatoire sur une articulation légèrement traumatisée. Symptômes d'oblitération veineuse. Embolie le..... 22^e —

XCVIII

CARRIÈRE. *Journal de Méd. Bordeaux*, 24 mai 1896.
Erysipèle. Phlébite dans la convalescence. Embolie le..... 46^e —

XCIX

RICHERT. Thèse de Strasbourg 1862.
Homme 46 ans. Phlébite du membre inférieur droit. Embolies non mortelles du..... 21^e au 26^e —

C

ARNOZAN, *Soc. Méd. Chir. de Bordeaux*. 1889,
p. 204. Phlébite de la jambe gauche. Embolie non mortelle le..... 60^e

CI

DESPRÉS. *Gaz. Hôpitaux*, 1876.
Phlébite. Embolies le..... 30^e et 36^e —

L'embolie
s'est produite le

CH

KELLY. *British. Med. Journal*, 1869, p. 131.

Femme enceinte de 6 mois. Ulcère du rectum
Dilatacion du sphincter. Accouchement préma-
turé. Embolie mortelle le 10^e jour de l'opéra-
tion. Le..... 10^e jour

CIII

MULES. *British Med. Journ.*, 1873, p. 213.

Femme 61 ans. Vieille phlébite de la jambe
droite. Nouvelle poussée. Embolie non mortelle
le 4^e jour, mortelle le 18^e, soit les..... 4^e et 18^e —

CIV

JOHNSON. *British Med. Journ.*, 1872, p. 601.

Goutteux 52 ans. Contusion du genou. Embolies
bénignes les..... 14^e et 29^e —

CV

HOMOLLE. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1873, p. 155.

Enfant de 1 ans. Phlegmon préparotidien. Em-
bolie mortelle le..... 7 —

CVI

MOXON. *Transact. of Path. Society*. London, 1870,
p. 143.

Homme de 50 ans. Blessure du pied par coup de
pioche. Erysipèle chirurgical. Embolie mor-
telle, longtemps après la blessure, le 7^e jour
de la poussée érysipélateuse, le..... 7 —

CHAPITRE III

Considérations.

Si, sans tenir compte de l'étiologie des thromboses et sans conserver les catégories établies, on fait pour chaque jour le total des embolies observées, le résultat brut montre que leur plus grande fréquence correspond à la deuxième, à la troisième et à la quatrième semaine, et qu'il y en a encore un nombre respectable à la première et à la cinquième semaine, suivant le tableau suivant :

	Nombre d'embo- lies observées
Dans la 1 ^{re} semaine.....	16
— 2 ^e —	24
— 3 ^e —	23
— 4 ^e —	25
— 5 ^e —	12
— 6 ^e —	8
— 7 ^e —	3
— 8 ^e —	1
— 9 ^e —	2
— 10 ^e —	1
— 11 ^e —	0

Ce chiffre décroît régulièrement jusqu'à la dixième semaine, et nous n'avons pu trouver aucune observation d'embolie après le 70^e jour. De tels résultats sont bien connus; tous les auteurs, et ils sont nombreux, qui ont avant nous abordé cette question les ont sensiblement

TABLEAU RÉCAPITULATIF

pour montrer le nombre d'embolies observées à différentes dates

ORIGINE TRAUMATIQUE

	Premier groupe	Deuxième groupe	Total	Statistique expurgée	Fractures de cuisse	Fractures de jambe	Phlegmatia alba dolens	Phlébites diverses	Total général
Première semaine..	1-7	3	4	1	1		8	4	16
Deuxième semaine.	8	1	1				1	1	3
	9		2				3	1	3
	10		2				3	2	4
	11		1				3	1	4
	12		1			1	3	1	5
	13		1				3	2	4
	14		1				1	1	4
	15		2			1	1	1	5
Troisième semaine.	16		3			2	2	1	8
	17		1			1	1	2	5
	18		1			1	2	2	6
	19		1				2	2	5
	20		1				1	2	4
	21		1				2	1	4
Quatrième semaine.	22		2			2	2	2	7
	23		1			1	2	1	5
	24		1			1	2	1	5
	25		4		2	3	3	3	13
	26		3				1	1	5
	27		1				1	1	3
	28		1				1	1	3
Cinquième semaine	29-35	4	8		2	2	1	3	12
Sixième semaine.	36-42	1	6		1	2	1	2	8
Septième semaine.	43-49	2	2		1	1	1	1	5
Huitième semaine.	50-56	1	1		1				2
Neuvième semaine.	57-63	1	1			1		1	3
Dixième semaine.	64-70	1	1		1				2
TOTAL.....			51	40	9	18	40	25	113

obtenus. Le professeur Brouardel dit : « sur 150 cas de mort subite, la mort est survenue 112 fois dans les deux ou trois premières semaines qui ont suivi le début de la thrombose (1). » Notre statistique n'est pas aussi étendue puisqu'elle n'embrasse que 106 observations, au cours desquelles on a noté 114 fois l'embolie ; elle n'indique même pas une proportion aussi élevée pour la même période. Peut-être cette légère différence tient-elle à ce qu'un grand nombre de faits se rapportent à des thromboses post-traumatiques (51 sur 115), qui ont pu modifier dans leur sens le résultat global.

L'analyse des groupes que nous avons établis conduit en effet à des résultats intéressants :

THROMBOSES CONSÉCUTIVES A DES TRAUMATISMES

			Nombre des embolies observées.		
			1 ^{er} groupe	2 ^e groupe.	Total.
Pendant la	1 ^{re}	semaine	1	3	4
—	2 ^e	—	3	4	7
—	3 ^e	—	6	3	9
—	4 ^e	—	8	4	12
—	5 ^e	—	4	4	8
—	6 ^e	—	5	1	6
—	7 ^e	—	2	»	2
—	8 ^e	—	1	»	1
—	9 ^e	—	1	»	1
—	10 ^e	—	1	»	1

Il y a mieux à faire ; si l'on bannit quelques cas complexes où le traumatisme n'a pas été seul en cause, où il y a eu acte chirurgical ; si l'on rejette les contusions

(1) BROUARDEL, *loc. cit.*

sur des paquets variqueux, en ne conservant que les cas de traumatismes simples portant sur les membres (conlusions, entorses, fractures, etc.), on obtient une statistique expurgée, plus scientifique.

STATISTIQUE EXPURGÉE

				Nombre des embolies observées.
Pendant la 1 ^{re} semaine.....				»
— 2 ^e —				4
— 3 ^e —				6
— 4 ^e —				12
— 5 ^e —				7
— 6 ^e —				6
— 7 ^e —				2
— 8 ^e —				1
— 9 ^e —				1
— 10 ^e —				1

Il est donc légitime de conclure que, dans les thromboses d'origine traumatique, l'embolie a son maximum de fréquence à la 4^e semaine ; elle est fréquente à la 3^e et à la 5^e, menaçante jusqu'à la 10^e. Si le plus grand danger existe vers le 25^e jour, ni le blessé ni le chirurgien ne doivent, passé cette époque, s'abandonner à trop d'optimisme, puisque, dans le quart des cas, l'accident est survenu après le 35^e jour, au cours du 2^e et du 3^e mois. Ceci est surtout vrai pour les fractures du fémur.

Sur 9 embolies survenues pendant le traitement d'une fracture de cuisse, 1 très précoce s'est produite au 3^e jour, 2 au 25^e jour, 1 au 30^e, 1 au 33^e, et 4 — presque la moitié — plus tardivement, jusqu'à la 10^e semaine.

Quant aux fractures de jambe, dans lesquelles nous avons

compris les fractures du cou-de-pied et du péroné, elles amènent aussi l'embolie tardive ;

18 fractures de jambe nous ont donné :

1	embolie à la	2 ^e	semaine.
4	embolies à la	3	—
7	—	4	—
2	—	5	—
2	—	6	—
1	—	7	—
1	—	9	—

Les embolies bénignes ne nous ont point paru posséder d'élection spéciale.

VON BRUNS (1), en 1886, a abordé le même sujet que nous, et voici ses conclusions : « Cette complication (l'embolie) survient ordinairement chez des personnes d'un certain âge, ayant une fracture du membre inférieur ; l'époque de son apparition oscille entre le 4^e et le 72^e jour mais le plus grand nombre de cas correspond à la 2^e et à la 7^e semaine. » Nous admettons et nous confirmons les deux premières propositions ; quant à la troisième, elle diffère sensiblement de nos conclusions, mais nous espérons avoir amassé plus de faits que VON BRUNS, et assez pour entraîner la conviction.

Les embolies pulmonaires de l'état puerpéral sont en moyenne plus précoces que les précédentes. Sur 40 cas, il y a eu.

Dans la première semaine.....	8 embolies.
— 2 ^e —	11 —
— 3 —	9 —
— 4 —	10 —
— 5 —	1 —
— 6 —	2 —

(1) VON BRUNS. *Beitrage z. klin. Chir. Tubingen.* 1886.

Nous avons déjà exposé certaines difficultés inhérentes aux observations, qui gênent la comparaison des faits ; nous avons dit que nous supposons la coïncidence du début de la thrombose et de l'accouchement, dans les cas où nous manquions de renseignements. Nous croyons qu'en agissant ainsi nous n'avons pas faussé les résultats parce que, dans ces cas, l'embolie est apparue au bout de peu de jours.

Il est nécessaire d'entrer dans le détail des observations pour retrancher des 8 embolies de la première semaine, au moins deux cas avérés où il y a eu des manœuvres obstétricales prolongées et renouvelées (obs. LXXXI) et infection profonde (obs. LXVII). Cette soustraction faite, on aperçoit du premier coup d'œil que c'est à la 2^e et à la 3^e semaine de la thrombose que l'embolie est le plus fréquente, qu'elle survient encore volontiers à la quatrième, que plus tard elle devient d'une extrême rareté. Nous avons été frappé de ce fait que les 3 cas d'embolie observés tardivement ont été rapidement suivis de guérison ; de sorte qu'on peut se demander si ces accidents n'ont pas été la conséquence d'une thrombose récidivant au moment où la circulation se rétablit dans le vaisseau oblitéré, ou reprend son régime définitif, si la perméabilité n'est pas récupérée ; ils seraient alors les analogues des embolies capillaires qui annoncent une phlegmatia (phlegmatia à début pulmonaire de PINARD et WALLICH). En somme, sur nos 40 cas, 26 sont survenus du 15^e au 30^e jour et 15 du 12^e au 20^e.

Il ne nous reste plus qu'à exposer les résultats fournis par les observations de notre quatrième groupe où nous

avons réunies thromboses emboligènes d'origine variée, phlébites banales, variqueuses, rhumatismales.

		Nombre des embolies observées
Pendant la 1 ^e semaine.....		4
— 2 ^e —		6
— 3 ^e —		5
— 4 ^e —		3
— 5 ^e —		3
— 6 ^e —		2
— 7 ^e —		1
— 9 ^e —		1

Ces résultats n'offrent pas de caractère tranché. Ils sont superposables à ceux que nous avons obtenus pour les phlegmatia. Aussi pouvons-nous dire que les thromboses veineuses périphériques donnent lieu à des embolies surtout dans le cours de la 2^e et de la 3^e semaine, à l'exception des thromboses consécutives aux traumatismes, qui sont surtout dangereuses vers la 4^e semaine et encore dangereuses après la fin du deuxième mois. Cette conclusion résume toutes les autres.

Pourquoi ces différences ? Y a-t-il dans l'anatomie et dans l'évolution du caillot, longuement exposées au chapitre premier, une raison qui puisse expliquer l'apparition des embolies à certaine date ? Nous avons reconnu comme tous les auteurs, en lisant tout au long nos observations, que l'accident, mortel ou non, est, la plupart du temps, occasionné par une action extrinsèque ; quand ils ont été frappés, certains malades faisaient un mouvement dans leur lit, s'asseyaient, s'apprêtaient à descendre ; ou bien, on renouvelait l'appareil d'un fracturé ; d'autres étaient soumis au massage, comme dans l'observation XXX du

D^r CERNÉ, où une embolie foudroyante survint, le 32^{me} jour d'une fracture de la rotule ; un jeune malade, ayant eu une contusion de la région du coude 22 jours auparavant, pour hâter son rétablissement, se fait frictionner à l'insu du chirurgien par un voisin complaisant ; il meurt d'embolie ; un autre est pris d'accidents terribles au retour d'une courte promenade ; enfin, dans une curieuse observation, le médecin pendant son exploration, le doigt sur la fémorale thrombosée et rigide, a perçu la dislocation du caillot et la fuite de l'embolus.

On peut dès lors remarquer que l'embolie semble se produire d'autant plus tardivement que le traumatisme ou la maladie immobilise plus longtemps le malade, plus tard dans les fractures du fémur qui exigent quarante à cinquante jours de repos que dans une phlegmatia alba dolens, dont la durée classique est de 3 semaines à 1 mois ; on pourrait dire que la période dangereuse, c'est l'époque de la levée des appareils ou des premiers mouvements.

C'est juste assurément, et il y a dans cette explication une part de vérité.

Mais nous croyons qu'il ne suffit pas de ce trop simple raisonnement, et qu'on peut interpréter autrement les résultats que nous avons indiqués, en tenant compte des conditions intrinsèques, de la physiologie et de l'évolution de la thrombose. M. CORNIL a établi (1) qu'il y a antagonisme entre le processus organisateur parti de l'endoveine et l'inflammation septique du caillot et de la paroi. L'absence de germes dans un caillot est donc une garantie de la solidité de ses adhérences ; le bourgeon

(1) CORNIL, *loc. cit.*

plastique, vecteur de cellules embryonnaires, et les microbes divers sont ici, comme sur tous les champs de bataille de l'économie, fatalement ennemis. Aussi est-il facile de comprendre qu'un caillot ensemencé, si la résistance vitale élémentaire est faible, si les germes sont très virulents et surtout s'ils sont pyogènes, privés de ces fines et nombreuses attaches que sont les bourgeons organisateurs, partiellement décollé peut-être par une sécrétion purulente, obéisse à l'exagération de la vis a tergo, et émigre vers le cœur. Il ne faut pas chercher ailleurs la raison de la précocité de l'embolie dans quelques-unes de nos observations (CV et CVI) où la phlébite succédait à une inflammation phlegmoneuse du voisinage, un phlegmon préparotidien, un érysipèle. Mais quand l'infection est très atténuée, quand elle manque, et il en est ainsi dans les traumatismes fermés s'il n'y a pas de germes dans la circulation générale, pouvons-nous trouver dans l'évolution du thrombus un stade explicateur ?

M. CORNIL a provoqué des phlébites aseptiques expérimentales chez des chiens; les phénomènes réactionnels se montrent dès le premier et le deuxième jour, où les cellules de l'endothélium se multiplient déjà; au troisième jour, elles commencent à pénétrer; au quatrième il y a des capillaires de néo-formation, au sixième la vascularisation est totale, au dixième la fibrine a totalement disparu. « Mais les phlébites observées chez l'homme, qu'elles soient la conséquence d'une intoxication ou d'une infection bactérienne, diffèrent un peu de la phlébite expérimentale. On y trouve un beaucoup plus grand nombre de globules blancs qui ramollissent le caillot et retardent l'organisation (1) » ; aussi ne peut-on considérer la

nette succession des phénomènes indiquée chez les chiens par M. CORNIL, que comme une simple indication. Même pour les thromboses post-traumatiques aseptiques, nous ne pouvons en inférer trop largement de l'animal à l'homme; les mêmes étapes, assurément, sont parcourues, mais en des temps fort variables; et comme il s'agit en somme d'une réparation par bourgeonnement, d'un processus de défense, toutes les causes qui modifient la vitalité organique retentissent sur l'évolution du thrombus : les cachexies, la vieillesse, les intoxications, les dyscrasies, l'état fébrile. Quelle difficulté n'y a-t-il pas dans chaque cas particulier, à évaluer approximativement le degré d'organisation et par suite l'adhérence d'un caillot veineux ! Là cependant serait la clef du problème. LEVRAT fait avec juste raison remarquer, dans sa thèse (2), qu'un fébricitant est plus qu'aucun autre exposé à l'embolie, et à l'embolie précoce, parce que l'élévation thermique et l'auto-intoxication concomitante sont très défavorables à la multiplication des cellules embryonnaires, si même elles ne les tuent pas. Ne voit-on pas les bourgeons charnus de la surface d'une plaie devenir fongueux et pâles après un accès de fièvre ? N'est-ce pas à ce moment qu'apparaissent chez un amputé ou chez tout autre blessé des hémorragies secondaires par départ du caillot hémostatique ?

On admet, depuis les recherches de VULPIAN, de CORNIL et TROISIER, de TRAVERS, de RENAULT et BOULAY, que l'adhérence débute à la première semaine et qu'elle est surtout solide du vingtième au trentième jour. Nous

(1) CORNIL, *loc. cit.*

(2) LEVRAT. Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

avons là l'explication de la plus grande fréquence de l'embolie à la deuxième et à la troisième semaine dans les thromboses puerpérales, rhumatismales, et d'ordre infectieux banal ; de sa fréquence encore considérable à la quatrième semaine, si l'on veut bien songer à la fièvre intercurrente et au mauvais état général de beaucoup de sujets. Mais comment expliquer la production tardive des embolies, si fréquente après les traumatismes ? Ici les conditions sont changées ; le thrombus, qui remplit souvent les veines sur toute la hauteur d'un membre, n'est pas partout de même âge ; il s'est formé par extension progressive sur l'amorce du caillot primitif, en raison de la stase sanguine, de l'immobilité du membre, des compressions internes de l'épanchement et externes d'un appareil ; le caillot prolongé est beaucoup plus jeune que le caillot autochtone ; celui-ci était secondaire à l'altération traumatique de la paroi, celui-là a provoqué secondairement le processus de phlébite oblitérante ; alors que l'un est totalement transformé en un néo-tissu conjonctif très vasculaire, l'autre, qui flotte dangereusement dans le courant sanguin, n'a peut-être pas encore amené la réaction endothéliale. Il est tout prêt pour obéir à la cause occasionnelle externe, longtemps après le traumatisme initial. Verneuil a fort judicieusement expliqué l'apparition tardive des accidents par l'ébranlement des caillots passifs au moment où se rétablit la circulation dans les collatérales, le sang s'introduisant alors entre les parois des vaisseaux et les caillots qu'ils contiennent (1). En effet, ce décollement, s'il survient avant la formation des adhérences, semble très possible, puis-

(1) VERNEUIL. Congrès de Bordeaux, 1866, p. 477.

que, les épanchements interstitiels disparus et le cal diminuant de volume, la paroi veineuse libérée peut abandonner le thrombus sur lequel elle était immédiatement appliquée.

C'est donc le manque d'adhérence du caillot qui est la cause véritable de l'embolie. Malheureusement, rien ne le révèle au médecin ; et s'il redoute le terrible accident qui pendant des semaines menace son malade, il ne peut en temps opportun le prévenir, puisqu'il ne connaît pas le moment du plus grand danger.

La conséquence qu'on peut tirer de ce qui précède au point de vue thérapeutique, c'est qu'après les traumatismes et après les fractures il faut songer, vers le 25^e jour, à l'embolie possible, et ordonner à cette époque une immobilité rigoureuse ; il faut, avant de permettre au blessé de se lever et de marcher, explorer d'une main légère le trajet des veines susceptibles d'être thrombosées. On doit être particulièrement prudent quand on traite les fractures par le massage précoce.

Le précepte classique qui conseille d'immobiliser pendant 40 jours les femmes atteintes de phlegmatia alba dolens est d'une grande sagesse, puisque nous avons vu qu'après cette époque il ne se produit plus d'embolies. Un repos égal doit être imposé pour les phlébites d'origines diverses. On ne doit pas oublier que les veines périutérines peuvent être enflammées et thrombosées sans qu'on note aucun signe d'oblitération veineuse ; c'est une raison de plus pour prolonger le séjour au lit, si les suites de couches n'ont pas été absolument apyrétiques.

La question des embolies pulmonaires mortelles touche par certains côtés à la Médecine légale ; non pas,

que la connaissance de la période d'élection des embolies soit d'un grand secours au médecin légiste ; mais, comme il y a souvent mort subite, il peut être chargé d'en rechercher la cause. Si le traumatisme était un accident du travail, l'embolie évidemment en a été la conséquence, fait important pour l'établissement des responsabilités. Enfin il est arrivé que la mort survienne par ce mécanisme pendant l'anesthésie chloroformique (obs. XLVII). A l'autopsie médico-légale de dégager la responsabilité des opérateurs. Nous avons été témoin d'un fait de ce genre : une femme, à qui l'on venait d'enlever une tumeur ovarienne polikystique, extraordinairement volumineuse, déjà réveillée et appelant les personnes de son entourage mourut subitement sur la table d'opération, au moment où on faisait une injection intra-veineuse de sérum artificiel. La mort fut attribuée à une embolie pulmonaire, partie des veines iliaques.

CONCLUSIONS

1° Il se produit à la suite des traumatismes, et par altération directe de la paroi des veines, des thromboses à extension progressive qui se prolongent souvent dans les troncs veineux jusqu'à une grande distance du point traumatisé.

2° Ces thromboses peuvent donner lieu à des embolies pulmonaires. La mort subite par syncope, la mort rapide en sont souvent la conséquence.

3° La période d'élection pour l'embolie post-traumatique est la quatrième semaine ; mais on l'a souvent observée beaucoup plus tardivement, jusqu'à la dixième semaine.

L'embolie tardive, du 35^e au 70^e jour, est remarquablement fréquente dans les fractures du fémur.

4° Les thromboses consécutives à l'état puerpéral et à certaines affections de l'appareil génital chez la femme sont également emboligènes. Le plus grand nombre d'embolies appartient à la 2^e et à la 3^e semaine, spécialement à la 3^e. Après le 30^e jour, l'embolie est extrêmement rare.

5° Des phlébites diverses, rhumatismales, variqueuses, donnent aussi lieu à des embolies de préférence à la 2^e et à la 3^e semaine.

En résumé, la 2^e et la 3^e semaine constituent surtout

la période dangereuse des thromboses, sauf dans les thromboses post-traumatiques, où le plus grand nombre des embolies survient à la quatrième semaine, et où l'embolie tardive est fréquente.

Vu : *Le Président de la Thèse :*

BROUARDEL.

Vu : *Le Doyen :*

BROUARDEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CRUVEILHIER. — Atlas d'Anatomie pathologique, t. I, liv. II.
- FRANÇOIS. — Essai sur la gangrène spontanée. Paris, 1832.
- BARON. — Mort subite par obstruction de l'artère pulmonaire. *Arch. gén. de Méd.* Paris, 1828.
- LEGROUX. — Concrétions sanguines et polypiformes. Th. de Paris, 1827.
- VIRCHOW. — Thrombose und Embolie in *Gesamm. Abhandl. z. Wissenschaft. Med.* Frankfurt, 1856.
- LASÈGUE. — *Arch. gén. Méd.*, oct. 1857.
- FRITZ. — De l'obturation métastatique des art. pulm. *Union Méd.*, 1857.
- HEWITT. *The Lancet*, déc. 1857.
- CHARCOT ET BALL. — Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'art pulm. *Gaz. hebdomad. Med. Chir.*, 1858.
- DAWSON. — De la mort subite des femmes en couches. Th. de Paris, 1859.
- MOYNIER. — De la mort subite chez les femmes enceintes. Paris, 1859.
- VELPEAU. — *Compt. rendu. Ac. Sc.*, 1862.
- BALL. — De l'embolie pulm. Th. de Strasbourg, 1862.
- BUCQUOY. — Th. d'agrégation. Paris, 1863.
- RICHERT. — Des thromboses veineuses et de l'embolie pulmonaire. Th. Strasbourg, 1862.
- JACQUEMET. — Sur le mécanisme de la mort dans les cas d'embolie pulm. Congr. Méd. Lyon, 1864.
- AZAM. — De la mort subite par embolie dans les traumatismes. Congr. Méd. Bordeaux, 1866.
- RAYNAUD. — *Bull. Soc. Anat.*, 1864, t. 179.
- PANUM. — *Experim. unters. z. phys. und path. der Embolie.* Berlin, 1864, et *Arch. gén. de Médecine*, 1863.
- GOURAUD. — *Bull. Soc. anat.*, 1862.

- DUBREUILH. — Congr. méd. de Bordeaux, 1866.
- KRIEGER. — *Berl. klin. Wochenschrift*. Berlin, 1865.
- MOREL-LAVALLÉE. — *Bull. Soc. Chir.* 1863.
- FELTZ. — Etude sur les embolies pulmonaires considérées comme cause de mort subite. *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868, pp. 39 et 54.
- VIGIER. — Etude sur la mort subite. Th. Paris 1867.
- HIRTZ ET STRAUS. — Art. Embolie, in *nouv. Dict. Méd. Chir. prat.* Paris, 1870.
- LIÉGEARD. — Th. Paris 1870.
- GAFÉ. — Th. Paris 1873.
- VULPIAN. — Embolies pyogéniques. *Soc. biol.*, 1872.
- CHABENAT. — De la mort subite par embolie dans les varices enflammées. Th. Paris 1874.
- DURODIÉ. — Embolies veineuses dans les contusions et les fractures. Th. Paris 1874.
- TOURDES. — Dict. sc. méd., art. Mort subite, 1875.
- ALPHERAN. — Th. de Paris 1875.
- LANCEREAUX. — Traité d'anat. path., 1875, et *Gaz. hebd. méd. chir.* Paris, 1861, p. 640.
- TILLAUX. — *Bull. soc. chir.*, I, pp. 339, 1875.
- BOYER. — Etude sur les embolies veineuses dans les fractures. Th. de Paris 1876.
- BESSOU. — Contrib. à l'ét. de l'embolie non mortelle dans les contusions et les fractures. Th. Paris, 1878.
- LEVRAT. — Des embolies veineuses d'origine traumatique. Thèse d'agrég. Paris, 1880.
- VERNEUIL. — *Bull. et mén. Soc. chir.* 1880, II, pp. 15 et 108, et Congrès de Bordeaux, 1866, p. 477. *Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 155.
- BOECKEL. — *Gaz. méd. Strasbourg*. 1880, p. 49.
- TROISIER. — Thèse d'agrég. 1880.
- VON BRUNS. — *Beitrag z. klin. Chir. Tübingen*, 1886.
- WIDAL. — Infect. puerp. et phlegmatia. — Th. Paris, 1889.
- BASTARD. — Des thromboses veineuses dans les corps fibreux de l'utérus. — Th. Paris, 1882.
- PAULY. — Th. Paris 1899.
- RIBEMONT-DESSAIGNES ET LEPAGE. — Précis d'obstétrique, 1897, p. 1340.
- MAYOR. — In traité de Path. gén. de BOUCHARD, tome III, fasc. 2.

RECLUS. — In DUPLAY et RECLUS, *Traité de Chirurgie*, 1897, I, p. 178.

LE DENTU ET DELBET. — *Traité de Chirurgie*, tome III.

CORNIL. — De la phys. path. des thromboses. *Presse Méd.*, Paris 1897.

CORNIL ET RANVIER. — *Traité d'Anatomie pathologique*.

BROUARDEL. — *La mort subite*. Paris, 1895.

TABLE DES MATIÈRES

PROLÉGOMÈNES.....	7
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE PREMIER. — La thrombose veineuse. — Etiologie et pathogénie. — Anatomie pathologique : structure et évolution du caillot. — L'embolie pulmonaire. — Symptomatologie. — Physiologie pathologique, l'infarctus, la mort subite, la mort rapide.....	15
CHAPITRE II. — Observations.....	28
CHAPITRE III. — Considérations.....	44
CONCLUSIONS.....	57
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	59

